3.



Beiträge

zur

pathologischen Anatomie

der

bandförmigen Hornhauttrübung

von

Dr. F. Schieck, Assistenzarzt.

(Aus dem Laboratorium der Königl. Univ.-Augen-Klinik
zu Halle a. S.)

Halle a. S.
Verlag von Carl Marhold.
1900.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der bandförmigen Hornhauttrübung

von **Dr. F. Schieck**, Assistenzarzt.
(Aus dem Laboratorium der Königl. Univ. - Augen-Klinik zu Halle a. S.)

Obwohl der pathologische Process, den man mit dem Namen der bandförmigen oder gürtelförmigen Hornhauttrübung, des „Queren Kalkbandes", der Keratitis trophica (Magnus[10]) bezeichnet, schon lange die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf sich gezogen hat und auch schon eine ganze Reihe pathologisch-anatomischer Untersuchungen vorliegen, ist es bis jetzt noch nicht zu einem abgeschlossenen Urteil über die Natur der Erkrankung gekommen. Nur so viel steht fest und ist allgemein anerkannt, dass es sich dabei um eine die oberflächlichsten Schichten der Hornhaut befallende Veränderung handelt, welche teils primär teils im Gefolge von Iridocyclitis etc. secundär auftritt bei Augen, die einer allgemeinen Ernährungsstörung unterliegen. Über die speciellen pathologisch-anatomischen Processe, welche die Hornhauttrübung an und für sich bedingen, ist es bis jetzt jedoch noch nicht zu einer Einigung gekommen, vor allen Dingen wohl deshalb, weil meistens Fälle zur Obduction gelangten, die soweit vorgeschritten waren, dass die primären Veränderungen zu undeutlich in die Erscheinung traten, um mit Sicherheit als das hauptsächlichste Moment der Erkrankung erkannt zu werden.

Es sei mir gestattet vorläufig die Ansichten der früheren Autoren zu übergehen. Sie finden sich in der Mehrzahl der neueren Bearbeitungen unserer Frage ausführlich referiert und werden uns noch bei der Epikrise beschäftigen.

Zwei Theorien aber, die der neuesten Zeit entstammen und sich gegenüberstehen, möchte ich vorausschicken. Es sind dies diejenige Lebers und die von Vossius.

Leber[20] hat auf dem Heidelberger Congress 1897 in einem Vortrage über unser Thema daran fest gehalten, dass das Primäre bei der bandförmigen Keratitis stets in einer Verbreiterung und Kalkinfiltration der Bowmanschen Membran zu suchen ist, eine Ansicht, welche schon Bowman selbst im Jahre 1849 vertreten hat. Diese Kalkablagerung, welche sich infolge der grösseren Möglichkeit der Verdunstung der Gewebsflüssigkeit am meisten innerhalb der Lidspaltenzone geltend macht, führt nach Lebers Ansicht secundär mit der zunehmenden Menge der eingelagerten Salze teils zu einer Bildung von drusenförmigen Excrescenzen und Auflagerungen auf die Membran, teils zu einer Zerbröckelung und Zertrümmerung der verkalkten Lamelle. Im Anschluss hieran kommt es vor und hinter der Bowmanschen Membran zur Ausbildung von Bindegewebe und durch Fremdkörperwirkung der einzelnen verkalkten Bruchstücke zu Epithelverlusten, entzündlichen Veränderungen und verschiedenartigen Degenerationsprocessen.

Einen anderen Standpunkt vertritt Vossius. Es sei mir gestattet, der Einfachheit halber des letzteren Autors Meinung nach der 3. Auflage seines Lehrbuchs der Augenheilkunde aus dem Jahre 1898 wiederzugeben. Vossius schreibt daselbst: „Das anatomische Substrat der bandförmigen Hornhauttrübung stellt ein gefässhaltiges Bindegewebe zwischen Epithel und Bowmanscher Membran oder unter letzterer dar; die Bowmansche Membran selbst findet man zerklüftet und körnig degeneriert, ihren Rand zackig. Bruchstücke der Membran können sich auch in das Epithel einschieben. In dem Bindegewebe tritt fettige und hyaline Degeneration zu grossen, wurstähnlichen und runden, respective unregelmässigen Klumpen oder zu kleineren tropfenähnlichen Bildungen ein. Auch die Gefässe nehmen an der Entartung teil. Man findet ferner Kalkconcremente in der neugebildeten Gewebsmasse und in dem Epithel. Hier können dieselben unter Umständen grosse blumenkohl- und korallenähnliche Auflagerungen auf der verkalkten Bowmanschen Membran dar-

stellen und wie Auswüchse derselben aussehen, oder durch ihren geschichteten Bau den Drusen der Glashäute ähneln. (Leber.)" Nach Schilderung der oben beschriebenen Leberschen Theorie fährt Vossius fort: „Die Kalkimprägnation soll also (nach Leber) das Primäre, die Bindegewebswucherung erst eine secundäre sein. Ich kann dieser Auffassung nicht ohne Weiteres beistimmen, da ich nicht in allen Fällen von bandförmiger Keratitis die Kalkniederschläge gefunden habe. Ob die Härtung in Müllerscher Flüssigkeit daran Schuld ist, lasse ich dahin gestellt sein. Die Koincidenz mit Kalkablagerung und Knochenbildung im Innern des Auges scheint mir nicht ohne Bedeutung zu sein. Ich möchte sie auf eine Stufe mit der Kalkeinlagerung in die Hornhaut stellen und im Innern des Auges wie in der Hornhaut die entzündliche Bindegewebswucherung für die primäre Veränderung ansehen; erst secundär tritt in diesem Gewebe, welches die Bowman'sche Membran umwuchert und durchbricht, die Kalkablagerung ein. Diese Anschauung verträgt sich auch mit den Erfahrungen von Verkalkung entzündlicher Neubildungen an anderen Körperstellen."

Wenn man diese beiden Theorieen mit einander vergleicht, so ergiebt sich daraus ohne Weiteres, dass man, wenn einmal bei einem vorgeschrittenen Falle von bandförmiger Hornhauttrübung sich gleichzeitig die bindegewebige Neubildung und die Verkalkung der Bowmanschen Membran finden, die Entscheidung nicht mehr in der Hand hat, welcher der beiden Processe der primäre, welcher der secundäre ist. Hier können nur ganz früh zur Obduction kommende Fälle beweisend sein, bei denen ausschliesslich die eine oder die andere Veränderung zur Beobachtung gelangt. Einen solchen Fall können aber weder Leber noch Vossius für ihre Ansichten ins Feld führen.

Als einen glücklichen Zufall konnte ich es daher begrüssen, dass in der Königlichen Augenklinik zu Halle a. S. ein Bulbus zur Obduction gelangte, der die erwähnte Hornhauttrübung klinisch erst in den Anfängen erkennen und dessen pathologisch-anatomischer Befund in der That genau feststellen liess, welches das Primäre bei der Erkrankung darstellt.

Ich gebe in den folgenden Zeilen meine Untersuchungsresultate des betreffenden Falles wieder und schliesse daran die Betrachtung zweier weiteren mit bandförmiger Keratitis behafteten Bulbi an, welche die allmählichen Übergänge des einen Processes in den anderen zu zeigen im Stande sind.

Fall 1.

August T., 35 Jahre — Arbeiter aus Halle.

Die Anamnese ergiebt, dass Patient auf dem rechten Auge seit ungefähr 17 Jahren völlig erblindet ist, ohne dass eine Ursache für die Erkrankung dem Manne im Gedächtnis geblieben wäre. Während er früher nie Schmerzen gespürt haben will, soll in der letzten Zeit das Auge öfters entzündet gewesen sein und thränen.

Statut praesens. 12. XII. 1898.

Rechtes Auge: Leichter Grad von Conjunctivitis. Bulbus im Ganzen etwas verkleinert. Tonus bedeutend herabgesetzt. Beim Druck auf das Corpus ciliare oben werden lebhafte Schmerzen geäussert.

Geringe pericorneale Injection. Cornealepithel durchaus glatt und spiegelnd. Hornhaut oben und unten transparent. In der Mitte jedoch etwas unterhalb des horizontalen Meridians findet sich eine 2—3 mm breite quer von dem einen Limbus zum andern ziehende Trübung, welche ohne scharfe Abgrenzung nach oben und unten in die intacte Cornea übergeht und den Eindruck erweckt, als wenn unter dem spiegelnden Epithel ein feiner grauweisser Hauch ausgebreitet wäre. Die Trübung ist insofern nicht ganz gleichmässig, als sie am nasalen Limbus etwas intensiver erscheint, auch sendet sie eben sichtbare Ausläufer nach oben und unten ein Stück weit in die ungetrübten Hornhautabschnitte hinein.

Sonst findet sich an der Cornea keine weitere Veränderung, ausgenommen einige wenige alte Praecipitate an der Hornhauthinterfläche, begleitet von feinsten senkrecht gestellten Trübungen in den tiefsten Schichten.

Das Kammerwasser ist klar. Die vordere Kammer erweist sich normal tief, die Iris im geringen Grade atrophisch. Im Pupillargebiet erkennt man die völlig verkalkte und geschrumpfte Linse, welche mit ihrem oberen Aequatorumfang in den Glaskörperraum subluxiert erscheint und ebenso wie die Iris stark schlottert. Aus dem Augeninnern ist mit dem Spiegel kein Reflex zu erhalten.

Amaurose.

L. Auge . . E. S. = 1,0. Normaler Fundus.

14. XII. 1898. R. Enucleatio bulbi wegen Phthisis bulbi dolorosa. Normaler Heilungsverlauf.

Um den Bulbus nicht mit auskalkenden Flüssigkeiten in Berührung zu bringen, wird Härtung in 10% Formol und in aufsteigend concentriertem Alkohol angewandt. Einbettung in Celloidin.

Pathologisch-anatomische Untersuchung. (Fig. 1.) Es sei mir gestattet vor der Schilderung der Verhältnisse an der Cornea die Veränderungen der übrigen Augenabschnitte, die an sich nichts besonders Auffälliges darbieten, vorauszuschicken. Die verkalkte Linse war schon vor der Einbettung aus dem Bulbus entfernt worden. Sie hing nur mit einigen Zonulafasern noch am unteren Umfange des Corpus ciliare und konnte hin und her bewegt werden. Ausserdem fand sich eine strangförmige alte bindegewebig degenerierte Amotio retinae und im subretinalen Raum ein leicht haemorrhagisch imbibiertes gallertiges Exsudat. Sonst keine nennenswerten Veränderungen.

Durch den vorderen Abschnitt des Auges wurden horizontale Serienschnitte angelegt. Die Untersuchung ergiebt folgendes Resultat.

Sowohl in der oberen, wie in der unteren transparenten Zone der Cornea kann ausser einer Verbreiterung der Bowmanschen Membran auf das 3fache ihrer normalen Dicke absolut nichts Pathologisches gefunden werden. Insonderheit sind Epithel und Cornealparenchym absolut frei von irgend welchen Einlagerungen oder Infiltrationen mit Leucocyten etc. Die Bowmansche Membran ist völlig transparent und weder vom Epithel noch von der

Vorderfläche des Parenchyms durch zwischengelagertes Gewebe getrennt.

Kommt man der bandförmig getrübten Zone näher, so ändert sich das Bild nur insofern, als an ganz vereinzelten Stellen die Bowmansche Membran bei schwacher Vergrösserung trübe, mit Hämalaun leicht blau gefärbte Bezirke erkennen lässt, innerhalb deren man bei Anwendung stärkerer Objective eine Einlagerung feinster Körnchen erkennen kann. Dieselben erscheinen bei durchfallendem Lichte im ungefärbten Schnitte glänzend, an mit Hämalaun gefärbten Schnitten imponieren sie aber als feinste dunkelblau bis schwarz tingierte Pünktchen. Noch weiter gegen die Mitte der Trübung hin nehmen diese Imprägnationen so zu, dass sie schliesslich, vor allem in der nasalen Hälfte der Schnitte, die Bowmansche Membran in ein mehr oder weniger dunkel gefärbtes Band verwandeln. Bei schwacher Vergrösserung scheint eine intensiv dunkel gefärbte nach dem nasalen Limbus zu an Dicke zunehmende Linie längs der basalen Epithelzellen entlang zu laufen, welche nach dem Cornealparenchym zu (stets innerhalb der verdickten Bowmanschen Membran) von einem an Intensität der Färbung langsam verlierenden blauen Schatten begleitet wird. (Fig. 1. B.) Dieser Contrast zwischen den vorderen und den hinteren Abschnitten der Membran resultiert aus einer verschieden intensiven Imprägnation mit den Körnchen, insofern dieselben nahe dem Epithel grösser und dicker an einandergereiht angetroffen werden, während sie nach rückwärts zu sowohl an Grösse wie an Zahl schnell abnehmen. Ein gleiches Verhalten beobachten wir, wenn wir die Membran nach dem temporalen Limbus zu verfolgen. Auch nach dieser Richtung zu nimmt die Infiltration mit den kleinen Concrementen ab. Dahingegen ist letztere in der Gegend des nasalen Limbus so intensiv, dass eine Strecke weit die Membran nahezu in ein homogen gefärbtes Band verwandelt ist, in dem man nur mit Mühe die einzelnen Körnchen herausfinden kann. (Fig. 1. K.)

Aber noch in einer anderen Hinsicht gewinnt die eben geschilderte Stelle am nasalen Corneoscleralrand für uns erhöhtes Interesse. Wir können nämlich hier ganz deutlich nachweisen,

dass mit der Sättigung der Membran mit den eingelagerten Körnchen dieselbe nicht mehr reizlos in der Cornea ertragen wird, sondern hier eine eben beginnende Lencocytenansammlung (Fig. 1. L.) hervorgerufen hat, die gleichzeitig mit der Neubildung eines eigentümlichen Gewebes einhergeht, welches sich zungenförmig zwischen Epithel und Membran ein kleines Stück weit einschiebt. (Fig. 1. Z.) Um ein Missverständnis auszuschliessen, möchte ich nochmals betonen, dass dieses neugebildete Gewebe sich nur dort findet, wo eben die Membran bereits mit den Körnchen überladen erscheint. Auch machen sich an derselben Stelle bereits Vorgänge geltend, die wir nicht anders als eine beginnende Zersplitterung der Membran auffassen können, insofern plötzliche Continuitätstrennungen allerdings noch ohne Lageverschiebung der einzelnen Bruchstücke zu einander Platz greifen. Auf die Natur des zwischen Epithel und Membran in Bildung begriffenen Gewebes möchte ich mit wenigen Worten noch näher eingehen. Es stellt sich dar als ein feinfaseriges nur ganz wenig spindelförmige Kerne enthaltendes Gewebe, das man vielleicht als Cornealparenchym ansprechen könnte, wenn uns nicht die mit van Gieson'scher Technik erzielte braungelbe Färbung im Vergleich zum rot gefärbten Bindegewebe und ebenso tingierten Hornhautparenchym abhielte, eine solche Annahme zu vertreten.

Setzen wir die Untersuchung der Serienschnitte fort, indem wir die der unteren Hornhauthälfte angehörenden betrachten, so constatieren wir wieder dasselbe, was wir bei dem Näherkommen an die bandförmige Zone vorher beobachtet haben in umgekehrter Reihenfolge, nämlich ein allmähliges Verschwinden der Einlagerungen bis zur völligen Transparenz der verdickten Membran. Auch im unteren Abschnitte konnte jedoch nicht das geringste Merkmal für eine Entzündung oder entzündliche Gewebsneubildung wahrgenommen werden.

Es erübrigt noch, über das chemische Verhalten der eingelagerten Körnchen einige Worte zu sagen. Was zunächst ihr tinctorielles Verhalten anbelangt, so erwiesen sie sich völlig refractiv gegen die gebräuchlichen Farbstoffe mit Ausnahme von Hämatoxylin (Hämalaun) und Alauncarmin. Mit den beiden

letzteren Farbflüssigkeiten imprägnierten sich die Körnchen bis zur intensiven Sättigung, sie gaben also die für Kalksalze typischen Farbreactionen. Die Prüfung mit Säuren führte bei Zusatz von Salzsäure und Schwefelsäure in verdünnten Lösungen eine Aufhellung der kleinen Gebilde herbei (allerdings ohne wahrnehmbare Bläschenbildung) und bei Einwirkung von verdünnter Oxalsäure neben langsam auftretender Aufhellung die Bildung zahlreicher typischer briefcouvertförmiger Krystalle von oxalsaurem Kalk. Interessant war dabei der Umstand, dass auch in den der bandförmigen Zone benachbarten Schnitten dort, wo mikroskopisch noch keine Körnchen nachgewiesen werden konnten, die Bildung ganz vereinzelter octaedrischer Krystalle beobachtet werden konnte, ein Zeichen dafür, dass die Kalksalze hier entweder noch gelöst oder als so feine Niederschläge vorhanden waren, dass sie sich dem mikroskopischen Nachweise entzogen.

Fall 2.

Pauline H., 25 Jahr, aus Aken.

6. V. 1897. Pat. ist nach ihrer Angabe im Alter von 10 Wochen beiderseits wegen Schichtstaars operiert worden. 3 Jahre später soll sich das rechte Auge entzündet haben und allmählich das Sehvermögen auf dem Auge verloren gegangen sein. In der letzten Zeit war das Auge häufig entzündet und verursachte heftige Schmerzen.

Status praesens: Es besteht beiderseits Nystagmus horizontalis.

Rechtes Auge: Der Bulbus ist in allen Dimensionen verkleinert, sodass der Hornhautdurchmesser nur ungefähr $^3/_4$ der Norm beträgt. Innerhalb der Lidspalte ist eine horizontal verlaufende bandförmige Trübung von kalkig weisser Farbe sichtbar, unterhalb deren noch mehrere feine weisse Linien im Abstand von $^1/_2$—1 mm von einander verlaufen. Im Übrigen ist die Cornea transparent. Das Epithel erscheint intact und überall spiegelnd. Iris stark atrophisch, liegt grösstenteils der Descemet an; infolgedessen unregelmässige Tiefe der vorderen

Kammer. Das Pupillargebiet erscheint durch ein altes Exsudat verschlossen.

Corpus ciliare stark druckempfindlich.

Tonus erhöht.

Amaurose.

L.-A. Cornea, Kammerwasser klar. Breites Coloboma arteficiale nach aussen. Im Pupillar- und Colobomgebiet eine kreidige geschrumpfte Cataracta zonularis. E. S = 0,1.

Am 7. V. Enucleatio bulbi dextri wegen Phthisis bulbi dolorosa. Normaler Heilungsverlauf.

Nachdem der Bulbus in Formol gehärtet war, fanden sich beim Versuche denselben zu durchschneiden so ausgedehnte verkalkte Partieen, dass derselbe erst entkalkt werden musste. Die Decalcination[1]) erfolgte in einer Lösung von Acid. trichlor. acet. 15,0; Natr. chlor. 1,5; Aq. dest. ad 300,0. Nach gründlichem Auswaschen wurde dann der Bulbus in aufsteigendem Alkohol entwässert und hierauf in 2 Hälften in Celloidin eingeschlossen. Die Schnittrichtung wird senkrecht zur bandförmigen Trübung, also vertical, gewählt.

Der mikroskopische Befund ist folgender: Der Bulbus ist im Ganzen stark verkleinert (sagittaler Durchmesser 15, frontaler 13 mm), ohne seine runde Form verloren zu haben. Die atrophische Iris liegt in der nasalen Hälfte der Descemet an, in der temporalen ist die vordere Kammer mässig tief. Die Gegend der Linse wird durch eine bindegewebige Schwarte eingenommen, welche mit dem Pupillarrand der Iris verwachsen ist und nach hinten zu mit einer strangartigen Amotio in Verbindung steht. Nahezu die ganze untere und temporale Hälfte

[1]) Vorstehendes Recept stammt aus dem Heidelberger pathologischen Institute. Die Lösung hat den Vorteil auch ohne vorherige Anwendung von Härtungsflüssigkeiten die Zellen zu fixieren bei gleichzeitiger Lösung der Kalksalze. Der Process ist je nach Intensität der Kalkablagerungen in 3—8 Tagen beendet. Das Auswaschen erfolgt am Besten in fliessendem Wasser, dem etwas Kreide zugesetzt wird, und benötigt $1/2$—1 Tag. Noch bessere Bilder erhält man, wenn man Formolhärtung vorausschickt.

des ehemaligen Glaskörperraumes wird von einer compacten Knochenneubildung eingenommen, die auf der völlig atrophischen und durch alte Blutextravasate von der Sclera abgehobenen Chorioidea sitzt. Der Opticus ist auf dem Durchschnitte grau verfärbt.

Hinsichtlich der Veränderungen im hinteren Bulbusabschnitte entsprechen die Resultate der mikroskopischen Untersuchung vollkommen dem eben geschilderten Befunde, sodass ich dieselben übergehen und mich sogleich zu den uns speziell interessierenden Processen im vorderen Augensegment wenden kann.

Betrachten wir zunächst die Cornea mit schwachen Vergrösserungen (Fig. 2), so fällt uns an derselben auf, dass ihre Dicke keine gleichmässige ist, insofern sich ungefähr in der Mitte, der bandförmig getrübten Zone entsprechend, eine Verbreiterung der Hornhaut vorfindet, welche bei wenig oder gar nicht veränderter äusserer Rundung derselben wesentlich nach der vorderen Kammer zu zu Tage tritt. Wiewohl es auf den ersten Blick so scheinen möchte, als ob diese Anschwellung auf Kosten der Hornhautgrundsubstanz zu setzen sei, bemerken wir bald bei näherem Zusehen, dass dieselbe dadurch hervorgerufen ist, dass es zwischen den vordersten Cornealiamellen und dem Epithel zur Anbildung eines pathologischen Gewebes gekommen ist, welches die Corneallamellen nach rückwärts drängt, so dass dieselben allesamt, ohne in ihrem einander parallelen Laufe gestört zu werden, einen flachen Bogen nach hinten zu beschreiben, wie auf Fig. 2 angedeutet ist.

Obschon es intra vitam den Anschein hatte, als wenn das Epithel überall glatt und intact wäre, sehen wir auf den Schnitten, dass dasselbe nur in der Hornhautperipherie normal angetroffen wird (Fig. 2. E.), während es nach der Mitte zu leicht unregelmässig wird und sich immer mehr und mehr verjüngt, um schliesslich eine ganze Strecke weit im Centrum der Cornea gänzlich zu fehlen, wo dann die glatte Oberfläche der neugebildeten unter ihnen liegenden Substanz frei zutage liegt (Fig. 2. D.). Die Verjüngung geht dabei so allmählich vor sich, dass in der That auch die Oberfläche am mikroskopischen Schnitte glatt erscheint und es ist daher leicht erklärlich, dass

dieser Defect im Epithel bei der klinischen Untersuchung nicht bemerkt werden konnte.

Ganz ähnlich wie im Falle Nr. 1 macht sich auch hier in der Peripherie an der Bowmanschen Membran eine ganz erhebliche Verbreiterung geltend. Sie findet sich (hier auch am Limbus bei Schnitten innerhalb der bandförmig getrübten Zone) in der Peripherie in innigem Contact mit dem Epithel und den vorderen Corneallamellen, hat ihr normales stark lichtbrechendes Aussehen und zeigt keine Einlagerungen. Dieses Bild ändert sich jedoch bald, wenn wir die Membran weiter nach der Mitte der Schnitte zu verfolgen, indem auch im vorliegenden Falle erst spärlicher und inselförmig, dann reichlicher und in ausgedehnterem Zusammenhange dieselben kleinen körnigen Concremente auftauchen, die wir schon bei Fall Nr. 1 beobachtet haben. Schon dort, wo sich die mächtige Einlagerung der neugebildeten Substanz unter das Epithel einschiebt, ist die Membran in ein starres, zum teil schon in Bruchstücken wahrnehmbares Band verwandelt, das an der Grenze der Neubildung ein ganz eigentümliches Verhalten erkennen lässt. Wie auf Fig. 2. abgebildet, scheint sich nämlich die Membran daselbst zu teilen, indem einesteils ein mehr oder weniger continuierliches Band (B) die Neubildung nach rückwärts gegen das Cornealparenchym hin einscheidet, andernteils sich aber auch unter dem Epithel ein Zug zertrümmerter Kalkplatten (K) vorfindet, der sogar noch ein Stück weit unter der Oberfläche des Epitheldefectes (D) verfolgt werden kann. Dieses Verhalten wird auch an der gegenüberliegenden Grenze der eingeschobenen Zwischensubstanz (Z) wahrgenommen.

Was diese letzere selbst anbelangt, so besteht dieselbe aus einem straffen parallel geschichteten wenig organisierten Gewebe, das sich mit Eosin schwach rosa tingiert und mit van Gieson behandelt sich von dem Cornealgewebe dadurch unterscheidet, dass es zwar in der Hauptsache die rote Bindegewebsfärbung annimmt, aber gelbbraune, streifenförmige, ohne scharfe Grenze in die rot gefärbte Umgebung übergehende Zonen einschliesst. Die zur Erkennung von Amyloid, Colloid und so weiter ver-

wendeten Färbemethoden bringen keine Reaction an dem Gewebe hervor.

Wenden wir uns nun dem Cornealparenchym selbst zu, so finden wir dessen Lamellensysteme unverändert, mit Ausnahme derjenigen, welche direct an die verkalkte Membran grenzen. Die letzteren lassen aber auch nur eine etwas unregelmässige Anordnung ihres Verlaufes erkennen, entbehren aber sowohl zelliger Infiltration, wie Gefässneubildung oder Einlagerung irgend welcher Concremente.

Im Gegensatz hierzu ist wieder die Descemet insofern pathologisch verändert, als sie durchgängig um das Doppelte verbreitert erscheint und hie und da drusige Excrescenzen trägt. Sie hat dabei ihre normale Transparenz und einen intacten Endothelzellenbelag. Ganz auffallend ist aber ihr Verhalten an dem Kammerwinkel auf beiden Seiten des Schnittes. Hier ist nämlich die eigentümliche Thatsache zu constatieren, dass die Descemetsche Haut (D. M.) über den Kammerwinkel hinüberzieht und sich direct in eine glashäutige Lamelle (G.-L.) fortsetzt, welche die ganze Vorderfläche der atrophischen Iris überkleidet. Sie behält dabei die gleiche Dicke und entbehrt auf der Iris auch nicht eines (hier ebenfalls dem Kammerwasser zugekehrten) völlig normalen Endothelbelags. So bietet sich uns dort, wo die Iris der Descemet anliegt, ein ganz eigentümliches Bild, indem wir gewissermassen sich 2 Descemetsche Membranen mit ihren Endothelbelägen berühren sehen. Am Pupillarrand angelangt, hört dieser glashäutige Bezug auf der einen Seite spurlos auf, während er sich auf der gegenüberligenden noch ein Stück weit auf das im Pupillargebiet liegende bindegewebige Exsudat fortsetzt, ohne dass ich nachweisen konnte, ob derselbe hier etwa mit den Resten der Linsenkapsel in Zusammenhang steht.

Die Neigung zu Wucherungen der glashäutigen Gebilde in dem vorliegenden Falle tritt auch dadurch zu Tage, dass sich auf der Glaslamelle der Chorioidea mannigfache drusenförmige Excrescenzen vorfinden.

Fall 3.

Albert M. 19 J. Zimmermann aus Alterode.

22. VIII. 1898. Pat. giebt an, dass er im Alter von fünf Jahren durch eine Verletzung das Sehvermögen des linken Auges verloren habe. Seit einiger Zeit sei das Auge schmerzhaft geworden und trotz verordneter warmer Umschläge geblieben.

Status: Rechtes Auge reizlos. E. S. = 1,0. Fundus normal.

Linkes Auge. Bulbus leicht injiciert, vor Allem am unteren Limbus. Ausgesprochene Phthisis bulbi anterior.

Etwas unterhalb der horizontalen Mittellinie zieht quer über die in ihren Dimensionen verkleinerte und stark abgeflachte Cornea ein ungefähr 2—3 mm breites graugelbliches Band vom äusseren zum inneren Limbus. Das Band hat eine höckerige Oberfläche. Auf derselben erkennt man einzelne hellgelbe und weisse kleine gewundene Streifen und inselförmige Bezirke, die wie Kalkeinlagerungen aussehen. Nahe dem äusseren Limbus sind die Einlagerungen zu feinen Bälkchen angeordnet, die sich gitterförmig überkreuzen. An mehreren Stellen innerhalb der bandförmigen Trübung fehlt das Epithel. Oben und unten von dem Bezirke ist das Epithel glatt und spiegelnd, das Parenchym jedoch nirgends völlig transparent, sondern in den oberflächlichen Schichten leicht getrübt.

Die vordere Kammer ist seicht, das Kammerwasser anscheinend klar.

Die Iris schimmert nur in undeutlichen Umrissen durch. Sie ist ganz atrophisch. Die enge Pupille wird durch ein altes Exsudat verschlossen, zu welchem Irisfasern fächerförmig hinziehen.

Tonus herabgesetzt.

Corpus ciliare auf Druck sehr schmerzhaft.

Amaurose.

23. VI. Enucleatio bulbi.

Normaler Heilungsverlauf.

Der herausgenommene Bulbus enthält nahe dem hinteren Pol eine durch die Aussenhüllen deutlich durchfühlbare harte Masse; es wird daher nach erfolgter Vorbehandlung mit Formol die Entkalkung des Augapfels in Trichloressigsäure vorgenommen. Dann wird der Bulbus durch 2 horizontal geführte Schnitte in 3 Abteilungen zerlegt, von denen die mittelste die Bandkeratitiszone enthält. Einbettung in Celloidin.

Die makroskopischen Verhältnisse sind in diesem Falle ganz ähnliche, wie bei den vorhergehenden. Wir können daher gleich zur Aufnahme des mikroskopischen Befundes schreiten. (Fig. 3 und 4.)

Wie im voraufgehenden Falle betreffen auch hier wieder die pathologischen Veränderungen der Cornea vorzüglich das Epithel und die Bowmansche Membran, während die tieferen Schichten verhältnismässig wenig in Mitleidenschaft gezogen sind.

In den peripheren Bezirken der Cornea oben und unten zieht das Epithel zwar lückenlos über die Bowmansche Membran hinweg, aber selbst schon in dieser weniger beteiligten Zone greift eine wellige Anordnung der basalen Zelllage Platz. Diese Unregelmässigkeit im epithelialen Belage steigert sich nach dem Orte der grössten Intensität des Processes so, dass wir im Bereiche der bandförmig getrübten Zone fast nirgends mehr von einem normalen Epithel sprechen können. Hier schwankt die Dicke des Epithels nicht nur ganz beträchtlich, sondern es fallen auch eigentümliche Fortsatzbildungen der Zelllagen in das dahinter liegende Gewebe auf, die in mancher Beziehung an Bilder erinnern, wie wir sie bei malignen degenerierenden Warzen der Epidermis zu sehen gewöhnt sind. Innerhalb der bandförmigen Trübung wechselt an dem Epithel Berg mit Thal ab, bald erblicken wir es in einer Verdickung bis zum 6—8 fachen der Norm, bald bis auf eine 2—3 fache Zelllage verdünnt, bald fehlt es an ausgedehnten Bezirken überhaupt. Aber auch die Epithelzellen selbst bewahren keineswegs ihre Form in gleichmässiger Weise; so sind an den verdickten Stellen die basalen Zellen zu langen Cylindern ausgezogen, während an den abgeflachten ihre normalerweise cylindrische Form in die von

Plattenepithelien übergegangen ist. Auch die Art und Weise, wie sich das Epithel an den Rändern der Defecte verhält, ist eine verschiedenartige. An einigen Stellen entspricht dieselbe nämlich vollkommen derjenigen, wie wir sie bei Fall 2 kennen gelernt haben, d. h. die Zelllagen verdünnen sich schliesslich so sehr, dass sie ohne wahrnehmbare Grenze der glatten Oberfläche des darunter liegenden Gewebes Platz machen. An anderen Stellen wieder sehen wir das Epithel am Rande des Defectes jäh abbrechen; wir kommen hier mit einem Male an eine mehr oder weniger tiefe Lücke, an deren Begrenzung die Epithelzellen aus ihrem festen Gefüge gelockert sind und hie und da im Begriff zu sein scheinen abzubröckeln.

Der Grund für dieses verschiedenartige Verhalten wird dadurch ersichtlich, dass das Epithel durch darunter liegende verkalkte Splitter und Platten alteriert erscheint. In dem auch in diesem Falle unter dem Epithel vorhandenen neugebildeten Gewebe findet sich nämlich eine grosse Anzahl mit Hämatoxylin und Alauncarmin dunkel gefärbter bandförmiger Gebilde und kürzerer Splitter, die je nach ihrer Lage das Epithel entweder zum einfachen Schwunde gebracht oder direct sozusagen traumatische Läsionen des Epithels hervorgerufen haben. Die Beziehungen zwischen Epithel und den Trümmern werden dadurch evident, dass an Stellen, wo das Epithel jäh abgebrochen oder zerbröckelt ist, regelmässig die Splitter entweder eine zu dem epithelialen Zellbelage senkrechte oder wenigstens geneigte Richtung angenommen haben oder geradezu im Begriffe sind durch das Epithel durchzuspiessen (Fig. 3. D.). Unter den glatten Defecten jedoch sind die verkalkten Platten meist in der Richtung des Epithelbelags selbst angeordnet.

Scheinen auf den ersten Blick auch diese Einlagerungen regellos in der Cornea zu liegen, so können wir doch an einer ganzen Reihe von Schnitten einen Befund erheben, welcher ebensowohl die Herkunft dieser Platten erklärt, wie in ihre gegenseitigen Lagebeziehungen ein gewisses Gesetz zu bringen vermag. Ganz ähnlich nämlich wie im Falle No. 2 sehen wir an der Peripherie der bandförmig getrübten Zone, wie die schon eine Strecke weit durch Kalkeinlagerungen dunkel tingierte

Bowmansche Membran sich durch Teilung in mehrere Platten auffasert und einesteils sich zwischen das Epithel und die neugebildete Zwischensubstanz, andererseits zwischen die letztere und die vordersten Hornhautlamellen einschiebt. Wie wir in Fig. 3 (B) sehen, geschieht die Begrenzung der zwischengelagerten Substanz nach den Corneallamellen zu an manchen Stellen durch ein einfaches, mehr oder weniger continuierliches, verkalktes Band, während an anderen, wie Fig. 4 (B) zeigt, das Grenzband selbst wieder in zwei parallel laufende Platten geteilt sein kann. Da sich in der Mitte des Schnittes auch nahe der Oberfläche der Cornea solche parallel angeordnete verkalkte Lamellen finden und diese zum Teil nach den Seiten zu sich in dem Winkel vereinigen, den die sich auffasernde Bowmansche Membran bildet, so liegt der Gedanke nahe, auch diese Bruchstücke als Abkömmlinge der Membran aufzufassen. Ich werde darauf bei der Epikrise noch zurückkommen.

Während soweit die Veränderungen einfach zu deuten sind, wird das sich uns bietende Bild dort complicierter, wo wir parallel verlaufende und geneigt gestellte Trümmer einander benachbart sehen. Es kann nämlich in solchen Fällen zu einem völligen Einschluss mehrerer Platten durch das Epithel kommen, wie ich in Fig. 4 (K. E.) darzustellen versucht habe. Wir müssen uns dann den Hergang so vorstellen, dass das Epithel durch die von den kleinen Splittern ausgehende Reizung zur Wucherung angeregt wird und die in die Tiefe sich senkenden Zapfen endlich die reizlos im Gewebe vertragenen parallel liegenden Platten umschliessen. Dass die Bruchstücke nur dann als Fremdkörper wirken, wenn sie sich zu drehen anfangen und so in die Umgebung einspiessen, geht auch daraus hervor, dass nur im Gefolge quergestellter Trümmer sich Leucocyteninfiltrationen einstellen, während selbst ausgedehnte parallel liegende Platten völlig reactionslos im Gewebe angetroffen werden.

Was das zwischen Epithel und Cornealparenchym eingelagerte Gewebe anbelangt, in welchem zum Teil die Kalkplatten eingeschlossen sind, so handelt es sich hierbei um genau dieselbe Substanz, die wir schon im Fall No. 2 vorgefunden haben; nur tritt hier die gelblich-braune Färbung mit van

Giesonscher Lösung im Vergleich mit den rot gefärbten Corneallamellen noch deutlicher hervor

Wenden wir uns nun der Betrachtung der Hornhautgrundsubstanz zu, so ist vor allem hervorzuheben, dass in diesem Abschnitte der Cornea jegliche Spur von Einlagerungen fehlt. Es findet sich hier nur eine mässige Durchsetzung der Lamellen mit herdförmigen Leucocyteninfiltrationen (Fig. 3 u. 4. L) und eine spärliche Gefässneubildung (Fig. 3 u. 4 G.), wie wir sie bei chronischen Entzündungen der Cornea öfters antreffen.

Bevor ich diesen Abschnitt der pathologisch-anatomischen Untersuchung schliesse, möchte ich noch erwähnen, dass ich auch hier mit den für Amyloid, Colloid etc. charakteristischen Färbungsmethoden absolut keine Reaction erzielen konnte. Nur Hämalaun und Alauncarmin vermochten eine Tingierung der Platten hervorzurufen, ein Zeichen dafür, dass auch hier wieder Kalkimprägnation eine Rolle spielt. Chemische Reactionen konnten an den der Entkalkung unterworfen gewesenen Präparaten leider nicht angestellt werden.

Die übrigen Teile des Bulbus bieten wenig Bemerkenswertes. Zu erwähnen bleibt nur, dass sich eine bindegewebig degenerierte alte Amotio im Zusammenhang mit einem ebensolchen auch Linsen- und Kapselreste einschliessenden Pupillarexsudat vorfindet. Zu beiden Seiten des Opticuseintrittes liegen auf der Chorioidea grössere Knochenneubildungen. Ausserdem trägt die Glaslamelle eine grosse Anzahl zum Teil ausgedehnter und mit Kalkeinlagerungen versehener Drusen. Die Chorioidea selbst ist ganz atrophisch und nach dem Äquator zu aufgefasert und von der Sclera abgehoben.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so ergiebt sich als wichtigstes Moment, dass wir in allen drei Fällen es mit einer Kalkeinlagerung in die Bowmansche Membran zu thun haben. Beim ersten Fall konnten wir dies sowohl durch die Farbreaction wie auf chemischem Wege durch Erzeugung von oxalsaurem Kalk, bei den beiden letzten nur durch

die Färbung nachweisen, da die Praeparate vorher dem Entkalkungsprocess unterworfen worden waren. Des Weiteren geht aus dem Befunde von Fall 1 hervor, das jedenfalls die Imprägnation mit Kalksalzen das Primäre und Wesentliche bei der Erkrankung darstellt; denn wir fanden an dieser Cornea einzig und allein eine Verbreiterung der Bowmanschen Membran und im Bereiche der bandförmigen Trübung nichts weiter als eine Einlagerung feinster Kalkkörnchen in die Membran bei völlig intactem Epithel nnd Parenchym. Der Fall ist für die Möglichkeit, dass sich in der Bowmanschen Membran auch ohne vorhergegangene entzündliche Neubildung von Bindegewebe Kalk einlagern und zur bandförmigen Keratitis führen kann, unbedingt beweisend.

Gehen wir von dieser Thatsache aus, so sind die in den folgenden zwei Fällen gefundenen Veränderungen nicht schwer zu erklären; sämtliche pathologischen Processe im Epithel und in den vordersten Cornealschichten sind ohne weiteres als Folgen davon aufzufassen, dass die verkalkte Membran einesteils zu Ernährungsstörungen im Epithel (glatte Epitheldefecte über der Membran) führt und andernteils durch Zertrümmerung und Bildung mehr oder weniger spitzer Bruchstücke Fremdkörperwirkungen erzeugt und Entzündungen hervorruft (Leucocyteninfiltrationen, Bildung von zwischengelagerter Substanz und geschwürähnliche Epitheldefecte, Vascularisation). Die ersten Anfänge dieser Fremdkörperwirkung der verkalkten Lamelle können wir schon bei Fall 1 am nasalen Limbus beobachten. Einer besonderen Erwähnung bedarf dabei noch der Umstand, dass die so venräderte Bowmansche Membran sich jedenfalls in eine ganze Reihe von Kalkplatten teilen resp. auffasern kann, die dann mehr oder weniger parallel als continuierliche Bänder oder als Bruchstücke übereinander liegen. So auffallend uns diese Thatsache auch erscheinen mag, so wird sie dadurch verständlicher, dass die Bowmansche Membran, wie bei der an Lebers Vortrag sich anschliessenden Discussion Sattler hervorhob, nichts weiter ist wie „eine verdichtete mehr homogen aussehende Grenzschicht der Substantia propria corneae, die auch bei gewissen anderen Vorgängen aufgefasert, aufgelöst und

durchbrochen wird." Was die angebildete Zwischensubstanz anbelangt, so möchte ich es in meinen Fällen dahingestellt sein lassen, ob sie auf entzündlichem Wege neugebildetes Bindegewebe darstellt oder in Zusammenhang zu bringen ist mit den glashäutigen Neubildungen, den Chorioidealdrusen etc. Wennschon die nach van Gieson erzielte gelbbraune Färbung analog den Provenienzen aus den Glasmembranen den letzteren Gedanken nahe legt, so spricht doch dagegen der gewichtige Umstand, dass eben die Bowmansche Membran etwas anderes darstellt, als die glashäutigen Bildungen, und wir müssen daher mit einer solchen Deutung sehr vorsichtig sein. Ich möchte daher mehr der Meinung zuneigen, dass wir eine Art Bindegewebe vor uns haben, welche mit der Bowmanschen Membran selbst nichts zu thun hat, das sich aber von dem gewöhnlichen Bindegewebe durch die bräunliche Färbung mit van Gieson unterscheidet.

Da es sich in meinen Fällen um die sogenannte secundäre Form der bandförmigen Keratitis handelt (Sellerbeck), bei der es durch Entzündungen des Uvealtractus zu Ernährungsstörungen des Bulbus gekommen ist, erscheinen die Complicationen mit Amotio, Knochenneubildungen auf der Chorioidea und Atrophie der Iris und Chorioidea leicht erklärlich. Immerhin möchte ich darauf hinweisen, dass gerade die mit bandförmiger Hornhauttrübung behafteten Augen zu glashäutigen Neubildungen neigen. Es sprechen dafür sowohl die Drusen der Glaslamelle im Fall 2 und 3, wie das Hinüberziehen der Descemet auf die Irisvorderfläche im Fall 2. Den letzteren Befund haben ebenfalls Schmitz (13) an einem und Samter (16) an zwei Fälle nvon Bandkeratitis beobachtet.

Wenn wir unsere Resultate und sonderlich unsere der Leberschen Ansicht folgende Annahme, dass die Kalkimprägnation der Bowmanschen Membran das Primäre und Eigentliche des Processes darstellt, mit den Beobachtungen anderer Autoren vergleichen, so findet sich, soweit mir die Litteratur bekannt ist, kein Fall verzeichnet, der einwandfrei die von Vossius geäusserte Ansicht, dass bindegewebige Neubildungen das Primäre sein sollen, beweist. Vor allen Dingen kann gegen sämtliche Fälle, in denen Kalk nicht nachgewiesen werden konnte, der

Einwand erhoben werden, dass die Bulbi in Müllerscher Lösung gehärtet worden sind und daher feine Kalkeinlagerungen, wie wir sie in Fall 1 gefunden haben, ausgezogen worden und der Beobachtung entgangen sind. So bei dem Fall von Bissmeyer (11), wo bei intactem Epithel und intacter, ausdrücklich als transparent geschilderter Bowmanscher Membran sich nur eine engere Auseinanderlagerung und Verflechtung der vordersten Corneallamellen innerhalb der bandförmigen getrübten Zone vorfand, während in einem zweiten Falle, wo nur abgekratzte Partikelchen zur Untersuchung kamen, das Vorhandensein von kohlensaurem Kalk festgestellt wurde. Der gleiche Einwand ist auch bei den Samterschen (16) Fällen, wie Vossius selbst bei der Discussion zugegeben hat, nicht von der Hand zu weisen. Samter constatierte in seinem ersten Falle an Stelle der Bowmanschen Membran ein glänzendes Band, dessen vorderer Rand scharf, der hintere zackig war und welches das die Bandtrübung bedingende Gewebe (analog meinem Fall 2 und 3) scharf gegen das übrige Hornhautgewebe abgrenzte. Ausserdem war das Band, ebenfalls wie in meinen Präparaten, oft unterbrochen und ging an den Seiten in die Bowmansche Membran über. An Einlagerungen wurden unter dem Epithel feinkörnige Gebilde gefunden, die „bisweilen vollständige bandförmige Massen bildeten" und deren Körner auf Zusatz von Säuren sich lösten, also aus Kalk bestanden. In den Bruchstücken der Bowmanschen Membran aber sollen grobkörnige Einlagerungen beobachtet worden sein, welche nicht Kalk sondern säureresistente Massen enthalten hätten. Im zweiten Falle fanden sich Kalkablagerungen unter dem Epithel und „in den mittleren Schichten des die Trübung bedingenden Fasergewebes förmliche Streifen von Kalk." Die dritte Cornea war, wie es scheint, dermaſsen ulceriert und von Eiterkörperchen durchsetzt, dass ein genauer mikroskopischer Befund nicht erhoben werden konnte. Ferner stellt Schrader (12) bei einem von ihm mikroskopisch untersuchten Falle das Vorkommen von Kalk in Abrede. Als Härtungsmethode gelangte ebenfalls Müllersche Flüssigkeit zur Anwendung. Die Bowmansche Membran wurde innerhalb der Trübung nicht intact, sondern unterbrochen gefunden, es wird jedoch nicht erwähnt, ob sie körnige Ein-

lagerungen enthielt. Schrader fasst jedenfalls als Grundlage der Trübung eine unter dem Epithel gelegene, mächtige, ziemlich compacte Masse auf, deren Fibrillenbündel mit wachsartig glänzenden Tröpfchen angefüllt waren, welche sich bei Säureeinwirkung nicht veränderten.

Schmitz (13) fand an einem mit Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Bulbus die Membrana Bowmani innerhalb der getrübten Zone öfters unterbrochen, in ein fein granuläres Band verwandelt, über dessen Verhalten chemischen und Farbstoffreactionen gegenüber nichts verzeichnet ist. Das zwischengelagerte Gewebe hält Schmitz entweder für hyalin entartetes Gewebe oder für Narbengewebe oder für einen hyalin entarteten fibrinösen Erguss. Goldzieher (7) wiederum erwähnt bei seinem Falle nur in die vordersten Cornealschichten eingelagerte Colloidklumpen. Auch Magnus hält die Kalkeinlagerungen für rein secundärer Natur und „durchaus nicht für ein so charakteristisches Merkmal, dass man aus ihnen das Wesen der Krankheit ableiten könnte“. Magnus urteilt jedoch nur nach klinischen, nicht nach pathologisch-anatomischen Beobachtungen. Auch mein Fall No. 1 sah klinisch nicht im Mindesten so aus, als wenn sich Kalk in der Hornhaut finden könnte und doch belehrte mich die mikroskopische Untersuchung eines Besseren.

Auf der anderen Seite aber wurden abgesehen von den hier nicht verwendbaren Befunden an abgekratzten Partikelchen von Bock (14) in drei Fällen sowohl Veränderungen an der Bowmanschen Membran wie Kalkeinlagerungen sowohl in diese selbst, als auch in bandförmige unter dem Epithel liegende Gebilde wie in Gefässwände constatiert. Dazu kommen noch die von Leber (20) auf dem Congress 1897 mitgeteilten Fälle, auf welche hin er seine in der Einleitung erwähnte Theorie von der Entstehung der bandförmigen Keratitis aufbaute.

Nach alledem möchte ich constatieren, dass bis jetzt noch kein Fall bekannt ist, der wirklich einwandsfrei dies primäre Vorkommen von Kalk in der Bowmanschen Membran bei der bandförmigen Keratitis in Zweifel ziehen könnte. Dagegen liegen eine Reihe genau untersuchter Fälle vor, die die Lebersche Ansicht bestätigen, und den letzteren gliedern sich meine Fälle

an, von denen der erste die Möglichkeit des primären Vorkommens von Kalk in der Bowmanschen Membran ohne vorausgegangene entzündliche Bindegewebswucherung so evident beweist, dass ich fast geneigt sein möchte, Fälle, in denen pathologisch-anatomisch kein Kalk gefunden werden sollte, auch wenn sie unter dem klinischen Bilde der bandförmigen Keratitis verlaufen, als etwas von der echten Bandkeratitis Grundverschiedenes aufzufassen.

Bevor wir jedoch zu einer solchen Teilung der bandförmigen Hornhauterkrankung hinsichtlich der durch die Obduction erhaltenen Resultate schreiten, müssen folgende zwei Möglichkeiten ausgeschlossen erscheinen, die Ursachen einer falschen pathologisch-anatomischen Diagnose sein können. Erstens einmal dürfen die Bulbi nicht in Müllerscher Flüssigkeit gelegen haben, da feine Kalkconcremente durch die entkalkende Wirkung der Lösung sich sonst dem Nachweise entziehen können, und zweitens dürfen die zur Obduction kommenden Fälle nicht zu alten Datums und zu weit vorgeschritten sein. Ich kann mir nämlich das Fehlen von Kalkplatten in solcher Corneae ganz gut dadurch erklären, dass die Trümmer der verkalkten Lamelle nach und nach sämtlich zur Abstossung gelangt sind, und an Stelle der bandförmigen Trübung nur noch das entzündlich neugebildete Bindegewebe, das seinerseits wieder alle möglichen Degenerationsformen aufweisen kann, zurückgeblieben ist.

Versuchen wir, aus der auf pathologisch-anatomischem Wege gefundenen Erkenntnis, dass die primäre Erkrankung bei der bandförmigen Keratitis in einer Kalkdeposition in der Bowmanschen Membran besteht, für eventuelle therapeutische Massnahmen Schlüsse zu ziehen, so werden uns Einträufelungen schwacher Säurelösungen in den Conjunctivalsack, wie sie schon oft mit wechselnden Erfolgen gemacht worden sind, einige Aussicht auf Wirkung zu haben scheinen. Allerdings werden dieselben nur dann imstande sein können, die Trübung aufzuhellen, wenn es noch bei dem ersten Stadium der Erkrankung geblieben ist, und noch kein neugebildetes Bindegewebe zwischen Epithel und Bowmanscher Membran den Erfolg vereitelt; denn das Bindegewebe wird jedenfalls durch die Einwirkung der

schwachen Säuren nicht im Mindesten alteriert werden und selbst eine Aufhellung der Membran wieder illusorisch machen. Für einen solchen therapeutischen Versuch würden ferner nur die sogenannten primären Formen der Bandkeratitis in Frage kommen, da die secundären wegen der Veränderungen im hinteren Augenabschnitte und die meist vorhandene Phthisis bulbi eine Behandlung als von vornherein unnütz erscheinen lassen.

Der Umstand, dass bei der primären Bandkeratitis mehrere Autoren [v. Graefe (3), Otto (15), Bock (14)] einen Stillstand oder wenigstens eine Verlangsamung des Processes nach Ausführung einer Iridectomie beobachtet haben, beweist, dass mit der Besserung der Flüssigkeitszufuhr und der Ernährungsverhältnisse des Auges die Hornhauterkrankung günstig beeinflusst wird. Wir können uns diese Wirkung ganz ungezwungen so deuten, dass eben mit Erhöhung des Flüssigkeitswechsels die Ablagerung von Kalk aufhört oder verlangsamt wird. Desgleichen gehört hierher der von Schiess (17) beschriebene Fall einer bandförmigen Keratitis bei einem 31jährigen Mann, dessen beide Augen vor der Erkrankung primär befallen waren. Der Patient war längere Zeit leidend gewesen und befand sich in einem schlechten Ernährungszustande. Unter ganz indifferenter Therapie ging diese Keratitis, die klinisch genau festgestellt war, allmählich zurück, Hand in Hand mit einer Kräftigung des Allgemeinbefindens, sodass die auf $^1/_2$ resp. $^2/_7$ gesunkene Sehschärfe wieder auf 1,0 resp. $^1/_2$ stieg und bei der Schlussuntersuchung nur noch schmale Überreste der ehemaligen Cornealaffection constatiert werden konnten. Ein solches Zurückgehen des Processes wäre nicht möglich gewesen, wenn neugebildetes Bindegewebe die Trübung der Hornhäute veranlasst hätte, wird dagegen sofort verständlich, wenn man annimmt, dass die in der Bowmanschen Membran bereits zur Deposition gelangten Kalkpartikelchen infolge der eingetretenen günstigen Ernährungsbedingungen der Cornea wieder zur Auflösung gelangt sind.

Litteratur.

1. Dixon. Disease of the eye, 3. ed. S. 144. 1848 (nach Nettleship).
2. Bowman. Lectures on the parts concerned in operations in the eye. 1849. S. 117 (nach Nettleship).
3. A. von Graefe. Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaucoms. Archiv f. Ophth. XV. 3. S. 108. 1869.
4. Obertüschen. Über Bandkeratitis. Inaug.-Diss. Bonn. 1872.
5. Landesberg. Zwei Fälle von bandförmiger Trübung der Hornhaut, compliciert mit weiterer intraocularer Erkrankung. Archiv für Augheilk. III. 1. S. 70. 1873.
6. Sellerbeck. Über die bandförmigen Hornhauttrübungen. Charité-Annalen 4. Jahrg. S. 468. 1877.
7. Goldzieher. Über die bandförmige Hornhauttrübung. Centralblatt f. pract. Augheilk. III. 2. 1879.
8. Nettleship. Eine seltene Form von primärer Trübung der Cornea (Queres Kalkband). Archiv für Augheilk. Bd. IX. S. 184. 1880.
9. Lewkowitsch. Ein seltener Fall von bandförmiger Keratitis. Zehenders klinische Monatsblätter 1881.
10. Magnus. Über bandförmige Hornhauttrübung (Keratitis trophica.) Zehenders klinische Monatsblätter 1883. S. 45.
11. Bissmeyer. Über Bandkeratitis. Inaug.-Diss. Bonn 1884.
12. Schrader. Über bandförmige Hornhauttrübung. Inaug.-Diss. Jena 1884.
13. Schmitz. Über Bandkeratitis. Inaug.-Diss. München 1886.
14. Bock. Zur Kenntnis der bandförmigen Hornhauttrübung. Wien 1887.
15. Otto. Über bandförmige Hornhauttrübungen. Inaug.-Diss. Kiel 1889.
16. Samter. Beitrag zur Lehre von der bandförmigen Keratitis. Inaug.-Diss. Königsberg 1890.

17. Schiess. Ein Beitrag zur Kenntnis der bandförmigen Hornhauttrübung. Archiv für Ophth. XXXVIII. 1. S. 149. 1894.
18. Topolanski. Die Aetiologie der bandförmigen Hornhauttrübung. Wien. klin. Wochenschrift 1894. Nr. 6.
19. Usher. A Note on secondary transverse films of cornea. Ophth. Hospit. Reports XIII. Part. IV. S. 508.
20. Leber. Über bandförmige Hornhauttrübung. Bericht der ophth. Gesellschaft. Heidelberg. 1897. S. 53.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Fall 1. Schnitt durch die Cornea-Vorderfläche am nasalen Limbus innerhalb der bandförmig getrübten Zone.

E = Epithel. P = Parenchym der Cornea.

B = Bowmansche Membran mit den Kalkkörnchen.

K = Völlig verkalkter Bezirk der Membran, bereits im Begriff brüchig zu werden.

L = Leucocyteninfiltration in der Nachbarschaft des Bezirkes K.

Z = Zungenförmig sich zwischen das Epithel und die verkalkte Membran sich einschiebendes entzündlich neugebildetes Gewebe.

Fig. 2. Fall 2. Schnitt durch die Cornea auf der Höhe der bandförmigen Trübung in verticaler Richtung.

E = Epithel, welches sich nach der Mitte des Schnittes allmählich verdünnt und dem Epitheldefect D. Platz macht.

P = Hornhautparenchym, durch die Bowmansche Membran B von der eingelagerten Zwischensubstanz Z getrennt. K,K Trümmer der verkalkten aufgefaserten Bowmanschen Membran an der Oberfläche der Zwischensubstanz Z.

DM = Descemetsche Haut; G. L. die mit der Descemet continuierlich zusammenhängende glashäutige La-

melle, welche die Vorderfläche der atrophischen Iris I überzieht.

Fig. 3. Fall 3.

E = Epithel, zum teil verdickt, zum teil verdünnt.

D = Defecte im Epithel, hervorgerufen durch das Einspiessen verkalkter Splitter K.

L = Leucocyteninfiltration um die Splitter herum und im Cornealparenchym.

Z = Eingeschobene Zwischensubstanz zwischen Epithel E und Bowmanschen Membran B, die verkalkt und zerbrochen erscheint.

P = Cornealparenchym, durch die Membran B von der Zwischensubstanz Z getrennt, mit Leucocyteninfiltrationen L und neugebildeten Gefässen.

Fig. 4. Fall 3.

E = Epithel.

D = Epitheldefect, an dessen linkem Rande ein Kalksplitter (K) durchspiesst.

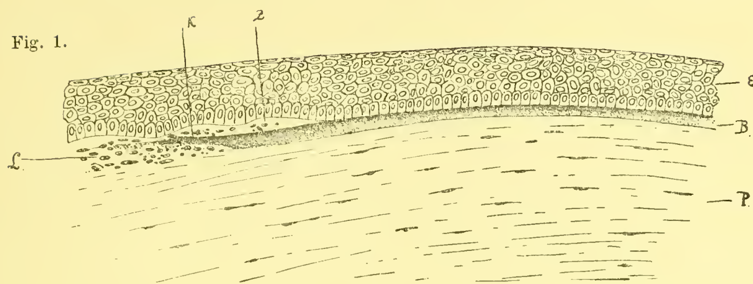
KE = Im gewucherten Epithel eingeschlossene parallel liegende Kalkplatten.

Z = Zwischensubstanz zwischen Epithel E und Parenchym P.

B = Die in zwei parallel verlaufende verkalkte und brüchige Bänder aufgefaserte Bowmansche Membran, welche die Grenze nach dem Parenchym P bildet.

P = Hornhautparenchym mit neugebildeten Gefässen G und Leucocyteninfiltrationen L.

Fig. 1.



F. Schieck del.

Fig. 2.

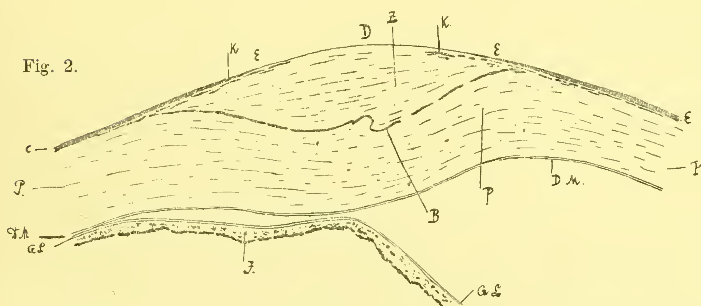


Fig. 3.

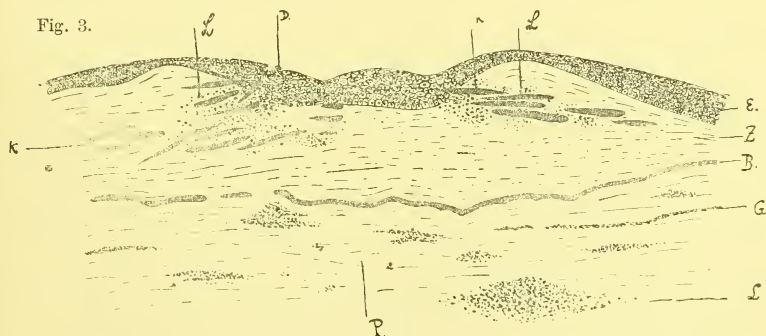


Fig. 4.

